February 1986
(edited March 1989)

Asbestos

Guideline

There is no consistent, convincing evidence that ingested asbestos is hazardous. There is, therefore, no need to establish a maximum acceptable concentration (MAC) for asbestos in drinking water.

Identity, Use and Sources in the Environment

Asbestos is a general term for fibrous silicate minerals of the serpentine and amphibole mineral groups, which are widely distributed throughout the Earth's crust. Six commercially important minerals are generally characterized as asbestos. Chrysotile is the only member of the serpentine group and the form of asbestos that is mined in Canada. The amphiboles include crocidolite, amosite, tremolite, anthophyllite and actinolite.

The chemical nature and crystalline structure of asbestos impart a number of desirable characteristics, including high tensile strength, durability, flexibility and heat and chemical resistance; these properties make the mineral useful for a large number of applications, particularly in construction materials, such as asbestos-cement (A/C) sheet and pipe, electrical and thermal insulation and friction products, such as brake linings. Current world production is about 4.5 million tonnes, of which more than 99% is chrysotile.[1] Canada mines approximately 1.5 million tonnes of chrysotile annually, principally in the province of Quebec.[1] The other varieties of asbestos that are used most widely are amosite and crocidolite.

Asbestos is ubiquitous in the environment as a result of its extensive industrial use and the dissemination of fibres from natural sources.[2] It is introduced into water by the dissolution of asbestos-containing minerals and ores and from industrial effluents, atmospheric pollution and, in some cases, A/C pipe in distribution systems. The contribution of A/C pipe to the asbestos content of water is dependent upon its aggressivity, which varies as a function of pH, alkalinity and water hardness. In a national survey of 71 locations across Canada, erosion of A/C pipe appeared to contribute measurably to the asbestos content of water supplies at only two locations, even though it is used in about 19% of water supplies.[3]

Exposure

Chrysotile was the predominant type of asbestos identified in a survey of drinking water supplies conducted at 71 locations across Canada in 1977; there was little contamination by amphiboles. Using transmission electron microscopy (TEM) with identification by energy-dispersive X-ray analysis and selected-area electron diffraction, chrysotile concentrations ranged from not detectable (<0.1 million fibres/L) to 2000 million fibres/L. In general, median fibre lengths were between 0.5 and 0.8 µm. Based on the results of this survey, which encompassed the water supplies of about 55% of the Canadian population, it was estimated that 5% of the population receives water with chrysotile concentrations higher than 10 million fibres/L and that 0.6% receives water containing more than 100 million fibres/L.[3]

There is also potential for exposure in the home to airborne asbestos released from tap water; however, testing using a conventional drum-type humidifier showed that release of asbestos fibres to air from water containing 40 ±10 million fibres/L was negligible.[4] In Woodstock, NY, where elevated concentrations of asbestos in the drinking water supply (up to 10 billion fibres/L) were attributed to severely deteriorating A/C pipes, it was reported that airborne asbestos concentrations were significantly higher in three "impacted" homes with water containing elevated concentrations of asbestos (17 to 31 million fibres/L) than in three control homes with water containing low concentrations of asbestos (0.15 to 2.6 million fibres/L) (based on determinations of total fibre counts by TEM with microbeam electron diffraction).[5] All airborne fibre concentrations determined in the study were within the range of those measured in indoor and outdoor air in other investigations. Concentrations of airborne fibres longer than 5 µm, which would have been more relevant for assessment of potential risk to health, were not determined;

however, the authors reported that the difference in airborne concentrations between "impacted" and control homes was primarily due to increased numbers of short (<1 μm) fibres in the homes with high waterborne asbestos concentrations. This observation seems inconsistent with the hypothesis that waterborne asbestos in the "impacted" houses was responsible for the significant increase in airborne levels, because fibres in the water supply of these homes, attributable to erosion of A/C pipe, were longer than those in control homes.

The extent of asbestos contamination of solid foodstuffs has not been well studied because of the lack of a simple, reliable analytical method. Foods that contain soil particles, dust or dirt almost certainly contain asbestos fibres. Concentrations of 0.151×10^6 fibres/L have been found in some English beers.[6] Concentrations of 4.3 to 6.6×10^6 fibres/L have been recorded in Canadian beers; in soft drinks, concentrations were between 1.7 and 12.2×10^6 fibres/L.[7]

Only limited data concerning concentrations of asbestos present in the air of Canadian communities are available. Early data were reported in terms of gravimetric concentrations, which are less relevant than airborne fibre concentrations in assessing risk to health. In Canada, based on analysis by analytical TEM with direct sample preparation, mean chrysotile concentrations at 12 Metropolitan Toronto locations ranged from <0.002 to <0.045 fibres/mL. Mean concentrations in 12 other southern Ontario locations ranged from <0.002 to <0.033 fibres/mL. Concentrations at 10 remote rural locations were all below the detection limit of the analytical method used (<0.002 fibres/mL).[8]

Analytical Methods and Treatment Technology

The method of choice for the determination of asbestos in ambient air and water is TEM, with identification by energy-dispersive X-ray analysis and selected-area electron diffraction. However, it is often difficult to make meaningful comparisons of fibre concentrations determined by TEM because of the variations in procedures for sample preparation and analysis used in different laboratories.[9] In addition, results can be reported in terms of fibre numbers or mass concentrations, depending upon the method of sample preparation.

The results of the Canadian survey indicated that standard water treatment processes involving chemical coagulation followed by filtration effectively remove asbestos fibres from drinking water supplies.[3] The ratio of asbestos concentrations in filtered water to those in raw water ranged from 18 to 300 for seven locations, with fibre concentrations in raw water ranging from 6.4 to 190 million fibres/L.[3]

Health Effects

The health hazards associated with inhalation of asbestos in the occupational environment have long been recognized and include asbestosis, bronchial carcinoma, malignant mesothelioma of the pleura and peritoneum and possibly cancers of the gastrointestinal tract and larynx. In contrast, there has been little evidence of the carcinogenicity of ingested asbestos in toxicological and epidemiological studies conducted to date.

In ecological epidemiological studies of populations in Duluth,[10–12] Canadian cities in areas of asbestos deposits,[13,14] Connecticut,[15,16] Florida[17] and Utah,[18] there has been no consistent evidence of an association between cancer mortality or incidence and ingestion of asbestos in drinking water. Although there was evidence of an association in an ecological study in the San Francisco Bay area,[19,20] reanalysis of the data taking potential confounders into account has undermined the significance of these results.[21,22] Moreover, in an analytical epidemiological (case-control) study that was inherently more sensitive than the ecological studies mentioned above, there was no consistent evidence of a cancer risk due to ingestion of asbestos in drinking water in Puget Sound, where levels ranged up to 200 million fibres/L.[23] In this study, the minimum risk that could be detected at the 5% significance level with 80% probability was under 2 for each sex for all study sites combined—digestive system, respiratory system, colon and lung.

There is also no conclusive evidence from studies in animals that ingested asbestos is carcinogenic.[24] The most extensive animal studies conducted to date have been those of the U.S. National Toxicology Program involving treatment groups of 250 animals of each sex.[25–27] No treatment-related increases in tumour incidence were observed in Syrian golden hamsters fed 1% amosite or short-range or intermediate-range chrysotile in the diet over their lifetime. Similarly, no treatment-related effects were observed in Fischer-344 rats fed 1% tremolite or amosite in the diet over their lifetime. The incidence of benign epithelial neoplasms in the gastrointestinal tract in male Fischer-344 rats fed 1% intermediate-range chrysotile (65% longer than 10 μm) was significantly increased in comparison with pooled controls from contemporary lifetime asbestos feeding studies in the same laboratory. However, the increase was not statistically significant in comparison with concurrent controls and was limited to one sex. Moreover, no increase in tumour incidence was observed in Fischer-344 rats ingesting short-range chrysotile (98% shorter than 10 μm) that was composed of fibre sizes more similar to those found in drinking water.

Classification and Assessment

Based on information available in extensive toxicological and epidemiological studies conducted to date, there is no consistent, convincing evidence that ingested asbestos is hazardous to health. There is, therefore, no need to establish a maximum acceptable concentration (MAC) for asbestos in drinking water.

References

1. Department of Energy, Mines and Resources. Unpublished data. Ottawa (1982).

2. Suta, B.E. and Levine, R.J. Non-occupational asbestos emissions and exposure. In: Asbestos. Properties, applications and hazards. Vol. 1. L. Micheals and S.S. Chissick (eds.). John Wiley & Sons, Chichester (1979).

3. Chatfield, E.J. and Dillon, M.J. A national survey for asbestos fibres in Canadian drinking water supplies. Environmental Health Directorate Report 79-EHD-34, Department of National Health and Welfare, Ottawa (1979).

4. Meranger, J.C., Reid, W.W. and Davey, A.B.C. The transfer of asbestos from water to air via a portable drum-type home humidifier. Can. J. Public Health, 70: 276 (1979).

5. Webber, J.S., Syrotynski, S. and King, M.V. Asbestos-contaminated drinking water: its impact on household air. Environ. Res., 46: 153 (1988).

6. Biles, B. and Emerson, T.R. Examination of fibres in beer. Nature (London), 219: 93 (1968).

7. Cunningham, H.M. and Pontefract, R.D. Asbestos fibres in beverages and drinking water. Nature (London), 232: 332 (1971).

8. Chatfield, E. Measurement of asbestos fibre concentrations in ambient atmospheres. Report prepared for the Royal Commission on Matters of Health and Safety Arising from the Use of Asbestos in Ontario, May (1983).

9. Chatfield, E.J. and Dillon, M.J. Preparation of water samples for asbestos fibre counting by electron microscopy. Report No. 600/4-78-001, U.S. Environmental Protection Agency, Athens, GA (1978).

10. Levy, B.S., Sigurdson, E., Mandel, J., Laudon, E. and Pearson, J. Investigating possible effects of asbestos on city water: surveillance of gastrointestinal cancer in Duluth, Minnesota. Am. J. Epidemiol., 103: 362 (1976).

11. Mason, T.J., McKay, E.W. and Miller, R.W. Asbestos-like fibres in Duluth water supply: relation to cancer mortality. J. Am. Med. Assoc., 228: 1019 (1974).

12. Sigurdson, E.E., Levy, B.S., Mandel, J., McHugh, R., Michienzi, L.J., Jagger, H. and Pearson, J. Cancer morbidity investigations: lessons for the Duluth study of possible effects of asbestos in drinking water. Environ. Res., 25: 50 (1981).

13. Wigle, D.T. Cancer mortality in relation to asbestos in municipal water supplies. Arch. Environ. Health, 32: 185 (1977).

14. Toft, P., Wigle, D.T., Meranger, J.C. and Mao, Y. Asbestos and drinking water in Canada. In: Water supply and health. H. van Lelyveld and B.C.J. Zoeteman (eds.). Elsevier Scientific Publishing Co., Amsterdam. p. 77 (1981).

15. Harrington, J.M., Craun, G.F., Meigs, J.W., Landrigan, P.J., Flannery, J.T. and Woodhull, R.S. An investigation of the use of asbestos cement pipe for public water supply and the incidence of gastrointestinal cancer in Connecticut 1935–1973. Am. J. Epidemiol., 107: 96 (1978).

16. Meigs, J.W., Walter, S.D., Heston, J.F., Millette, J.R., Craun, G.F., Woodhull, R.S. and Flannery, J.T. Asbestos cement pipe and cancer in Connecticut 1955–1974. J. Environ. Health, 42: 187 (1980).

17. Millette, J.R., Craun, G.F., Stober, J.A., Draemer, D.F., Tousignant, H.G., Hildago, E., Duboise, R.C. and Benedict, J. Epidemiology study of the use of asbestos-cement pipe for the distribution of drinking water in Escambia County, Florida. Environ. Health Perspect., 53: 91 (1983).

18. Sadler, T.D., Rom, W.N., Lyon, L.T. and Mason, J.O. The use of asbestos-cement pipe for public water supply and the incidence of cancer in selected communities in Utah, 1967–1976. Graduate thesis, University of Utah, Salt Lake City, UT (1981).

19. Kanarek, M.S., Conforti, P.M., Jackson, L.A., Cooper, R.C. and Murchio, J.C. Asbestos in drinking water and cancer incidence in the San Francisco Bay area. Am. J. Epidemiol., 112: 54 (1980).

20. Conforti, P.M., Kanarek, M.S., Jackson, L.A., Cooper, R.C. and Murchio, J.C. Asbestos in drinking water and cancer in the San Francisco Bay area: 1969–1974 incidence. J. Chron. Dis., 34: 211 (1981).

21. Conforti, P.M. Effect of population density on the results of the study of water supplies in five California counties. Environ. Health Perspect., 53: 69 (1983).

22. Tarter, M.E., Cooper, R.C. and Freeman, W.R. A graphical analysis of the interrelationships between waterborne asbestos, digestive system cancer and population density. Environ. Health Perspect., 53: 79 (1983).

23. Polissar, L., Severson, R.K. and Boatman, E.S. Cancer risk from asbestos in drinking water: summary of a case-control study in Western Washington. Environ. Health Perspect., 53: 57 (1983).

24. Toft, P., Meek, M.E., Wigle, D.T. and Meranger, J.C. Asbestos in drinking water. CRC Crit. Rev. Environ. Control, 14: 151 (1984).

25. McConnell, E.E., Shefner, A.M., Rust, J.H. and Moore, J.A. Chronic effects of dietary exposure to amosite and chrysotile asbestos in Syrian golden hamsters. Environ. Health Perspect., 53: 11 (1983).

26. McConnell, E.E., Rutter, H.A., Ulland, B.M. and Moore, J.A. Chronic effects of dietary exposure to amosite asbestos and tremolite in F344 rats. Environ. Health Perspect., 53: 27 (1983).

27. National Toxicology Program (NTP). Toxicology and carcinogenesis studies of chrysotile asbestos in F344 rats. National Institutes of Health Publication No. 86-2551, Technical Report No. 295, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services (1985).

101-02051/

Février 1986
(révisé en mars 1989)

L'amiante

Recommandation

Il n'existe pas d'ensemble cohérent de données convaincantes indiquant que l'ingestion d'amiante est dangereuse. Par conséquent, il n'est pas nécessaire de fixer une concentration maximale acceptable (CMA) pour l'amiante dans l'eau potable.

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le terme amiante est un générique désignant les minéraux fibreux à base de silicates faisant partie du groupe des serpentines ou du groupe des amphiboles, qui sont fortement répandus dans l'ensemble de la croûte terrestre. Six minéraux ayant une importance commerciale sont généralement désignés sous le nom d'amiante : le chrysotile, qui est le seul membre du groupement des serpentines et la seule forme d'amiante extraite au Canada, et la crocidolite, l'amosite, la trémolite, l'anthophyllite ainsi que l'actinolite, qui appartiennent au groupe des amphiboles.

À cause de sa nature chimique et de sa structure cristalline, l'amiante possède un certain nombre de propriétés utiles, dont une grande résistance à la traction, à la chaleur et aux produits chimiques, une forte durabilité et une grande flexibilité. Grâce à ces propriétés, une multitude d'applications sont rendues possibles, en particulier comme matériaux de construction tels que les tuyaux et les feuilles d'amiante-ciment (A/C), comme isolants électriques et thermiques et produits résistant à la friction tels que les garnitures de freins. À l'heure actuelle, la production mondiale d'amiante s'élève à environ 4,5 millions de tonnes dont plus de 99 pour cent sont du chrysotile.[1] À peu près 1,5 millions de tonnes de chrysotile sont extraites chaque année des mines canadiennes, situées principalement dans la province de Québec.[1] Les autres variétés d'amiante le plus utilisées sont l'amosite et la crocidolite.

L'amiante est omniprésent dans l'environnement par suite d'un usage industriel intensif et de la dispersion des fibres naturelles.[2] Il est introduit dans l'eau par dissolution des minéraux et des minerais contenant de l'amiante, le déversement d'effluents industriels, la pollution atmosphérique et, dans certains cas, la dégradation des tuyaux en A/C des réseaux d'alimentation en eau. Cette dernière contribution à la teneur des eaux en amiante varie en fonction de l'agressivité de ces dernières, qui dépend elle-même de leur pH, de leur alcalinité et de leur dureté. D'après une étude réalisée à l'échelle nationale à 71 points d'échantillonnage répartis d'un bout à l'autre du Canada, l'érosion des tuyaux en A/C semble avoir contribué de façon mesurable à la teneur des eaux en amiante à deux endroits seulement, bien que ces tuyaux aient été utilisés dans environ 19 pour cent des réseaux d'alimentation en eau.[3]

Exposition

Le chrysotile fut le principal genre d'amiante identifié lors d'une étude réalisée en 1977 à 71 points d'échantillonnage des réseaux de distribution d'eau potable répartis dans l'ensemble du Canada; les eaux étaient peu contaminées par des amphiboles. D'après l'étude au microscope électronique à transmission (MET), avec identification par spectroscopie des rayons X et diffraction électronique dans un domaine choisi, les concentrations de chrysotile variaient de non décelables (<0,1 million de fibres par litre) à 2 000 millions de fibres par litre. En général, la longueur moyenne des fibres se situait entre 0,5 et 0,8 µm. D'après les résultats de cette étude portant sur l'alimentation en eau d'environ 55 pour cent de la population canadienne, on a évalué que dans 5 pour cent des cas, l'eau renfermait des concentrations de chrysotile supérieures à 10 millions de fibres par litre et que dans 0,6 pour cent, elle renfermait plus de 100 millions de fibres par litre.[3]

En outre, il existe un risque d'exposition à des particules d'amiante passant de l'eau du robinet à l'air ambiant; toutefois, des essais réalisés au moyen d'un humidificateur à tambour classique ont montré que la quantité de fibres d'amiante libérée dans l'air par une eau renfermant 40 ± 10 millions de fibres par litre était négligeable.[4] Les concentrations élevées d'amiante présentes dans les sources d'approvisionnement en eau

potable de Woodstock (NY) (jusqu'à 10 milliards de fibres par litre) ont été attribuées à une grave détérioration de tuyaux en A/C; on a signalé des concentrations bien supérieures d'amiante dans l'air de trois maisons «touchées» dont l'alimentation en eau renfermait des concentrations élevées d'amiante (de 17 à 31 millions de fibres par litre) comparativement aux trois maisons témoins où ces concentrations étaient faibles (de 0,15 à 2,6 millions de fibres par litre); ces chiffres sont le résultat d'une numération des fibres totales par MET avec diffraction électronique à microfaisceau.[5] Toutes les concentrations de fibres atmosphériques déterminées au cours de cette étude se situaient dans la plage de celles mesurées, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, au cours des autres études. Bien qu'elles eussent été plus pertinentes pour l'évaluation des risques pour la santé, les concentrations de fibres atmosphériques ayant une longueur supérieure à 5 µm n'ont pas été déterminées; les auteurs ont cependant signalé que la différence entre la concentration atmosphérique trouvée dans les maisons «touchées» et les maisons témoins était principalement attribuable à l'augmentation du nombre de fibres courtes (<1 µm) dans les maisons où l'alimentation en eau renfermait des concentrations élevées d'amiante. Ces observations semblent incohérentes dans le cadre de l'hypothèse selon laquelle l'amiante d'origine hydrique présente dans les maisons «touchées» aurait été responsable de l'augmentation importante des concen-trations atmosphériques de ce minéral; en effet, les fibres trouvées dans l'alimentation en eau de ces maisons, attribuables à l'érosion de tuyaux en A/C, étaient plus longues que celles trouvées dans les maisons témoins.

L'étendue de la contamination des aliments solides par l'amiante n'a pas été bien étudiée en raison de l'absence d'une méthode d'analyse simple et fiable. Il est à peu près assuré que les aliments contenant des particules de sol ou de poussières ou des saletés renferment des fibres d'amiante. On a trouvé des concentrations de 0,151 10^6 fibres par litre dans certaines bières anglaises.[6] Des concentrations variant de 4,3 à 6,6 10^6 fibres par litre ont été signalées dans les bières canadiennes; dans les boissons gazeuses, les concentrations trouvées allaient de 1,7 à 12,2 10^6 fibres par litre.[7]

On ne possède que des données limitées concernant les concentrations atmosphériques d'amiante présentes dans les communautés canadiennes. Autrefois, les résultats des mesures effectuées étaient présentés sous forme de concentrations gravimétriques; ce sont là des unités moins appropriées que les concentrations de fibres atmosphériques pour l'évaluation des risques pour la santé. D'après des mesures effectuées au Canada par MET analytique avec préparation directe de l'échantillon, les concentrations moyennes de chrysotile variaient de <0,002 à <0,045 fibre par millilitre à 12 emplacements de l'agglomération torontoise. À 12 autres endroits du sud de l'Ontario, les concentrations moyennes allaient de <0,002 à <0,033 fibre par millilitre. Aux 10 emplacements ruraux éloignés ayant fait l'objet de l'étude, les concentrations étaient toutes inférieures à la limite de détection de la méthode analytique utilisée (<0,002 fibre par millilitre).[8]

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

La méthode de choix pour la détermination de l'amiante dans l'air ambiant et dans l'eau est la MET avec identification par spectroscopie des rayons X et par diffraction électronique dans un domaine choisi. Toutefois, il est souvent difficile de faire des comparaisons significatives entre les concentrations de fibres déterminées par MET étant donné les variations entre les diverses méthodes utilisées par les différents laboratoires pour la préparation et l'analyse des échantillons.[9] En outre, selon le mode de préparation de l'échantillon, les résultats peuvent être exprimés en nombre de fibres ou en concentrations massiques.

D'après les résultats de l'étude canadienne, les procédés habituels de traitement de l'eau par coagulation chimique et filtration subséquente éliminent efficacement les fibres d'amiante des sources d'alimentation en eau potable.[3] À sept emplacements, le rapport des concentrations d'amiante dans les eaux brutes et les eaux filtrées variait de 18 à 300 alors que les concentrations dans les eaux brutes allaient de 6,4 à 190 millions de fibres par litre.[3]

Effets sur la santé

Les risques pour la santé liés à l'inhalation d'amiante sur les lieux de travail sont connus depuis longtemps. Ce sont, entre autres, l'amiantose, des carcinomes bronchiques, des mésothéliomes malins de la plèvre et du péritoine et, peut-être, les cancers du tube digestif et du larynx. Par contre, les études épidémiologiques et toxicologiques réalisées jusqu'ici ont fourni peu de données sur le pouvoir cancérogène de l'amiante absorbé par ingestion.

Les études épidémiologiques d'ordre écologique réalisées auprès de la population à Duluth,[10–12] dans les villes canadiennes situées dans des régions amiantifères[13,14] ainsi que dans le Connecticut,[15,16] la Floride[17] et le Utah[18] n'ont donné aucun résultat cohérent montrant un lien entre la mortalité par le cancer ou l'incidence des cas de cancer et l'ingestion d'amiante avec l'eau potable. Bien qu'une étude écologique effectuée dans la région de la baie de San Francisco[19,20]

ait mis en évidence un lien de ce genre, une nouvelle analyse des données qui tenait compte de facteurs pouvant prêter à confusion a remis en question la valeur significative de ces résultats.[21,22] Qui plus est, les résultats d'une étude épidémiologique (cas–témoin) d'ordre analytique, ayant une sensibilité inhérente plus grande que les études écologiques mentionnées ci-dessus, n'ont pas prouvé de façon cohérente le risque potentiel de cancer imputable à l'ingestion d'amiante avec l'eau potable de Puget Sound, qui renfermait jusqu'à 200 millions de fibres par litre.[23] Au cours de cette étude, le risque minimal pouvant être décelé à un seuil de significativité de 5 pour cent à un taux de probabilité de 80 pour cent était inférieur à 2 pour les deux sexes pour l'ensemble des sites étudiés, soit l'appareil digestif, l'appareil respiratoire, le côlon et les poumons.

Les études réalisées chez les animaux ne permettent pas elles non plus de conclure que l'amiante ingéré est cancérogène.[24] Jusqu'à présent, les études les plus poussées chez les animaux ont été celles réalisées dans le cadre du U.S. National Toxicology Program où les groupes d'animaux traités comportaient 250 mâles et autant de femelles.[25–27] On n'a observé aucune augmentation de l'incidence tumorale liée au traitement chez des hamsters dorés de Syrie ayant reçu, la vie durant, des aliments qui renfermaient 1 pour cent d'amosite ou de chrysotile à fibres courtes ou de longueur intermédiaire. De la même façon, aucun effet lié au traitement n'a été constaté chez des rats Fischer 344 ayant reçu pendant toute leur vie des aliments renfermant 1 pour cent de trémolite ou d'amosite. L'incidence des néoplasmes épithéliaux bénins dans le tube digestif chez le rat Fischer 344 mâle dont l'alimentation renfermait une concentration de 1 pour cent de chrysotile à fibres de longueur intermédiaire (65 pour cent ayant une longueur de plus de 10 µm) a augmenté de façon significative en comparaison de celle observée chez les témoins réunis des études réalisées à la même époque dans le même laboratoire sur l'administration pendant toute une vie d'aliments renfermant de l'amiante. Toutefois, l'augmentation n'avait pas de signification statistique si la comparaison était faite avec les témoins choisis pour l'étude en question; de plus, elle se limitait à un sexe seulement. En outre, on n'a noté aucune augmentation de l'incidence tumorale chez le rat Fischer 344 ayant ingéré du chrysotile à fibres courtes (98 pour cent plus courtes que 10 µm) de composition beaucoup plus semblable, d'après la longueur, à celles présentes dans l'eau potable.

Classification et évaluation

D'après les renseignements fournis par les études épidémiologiques et toxicologiques poussées réalisées jusqu'ici, aucune donnée n'indique de façon cohérente et convaincante que l'ingestion d'amiante pose un risque pour la santé. Il n'est donc pas nécessaire d'établir une concentration maximale acceptable (CMA) pour l'amiante dans l'eau potable.

Références bibliographiques

1. Ministère de l'Énergie, des Mines et des Ressources. Données non publiées. Ottawa (1982).

2. Suta, B.E. et Levine, R.J. Non-occupational asbestos emissions and exposure. Dans : Asbestos. Properties, applications and hazards. Vol. 1. L. Micheals et S.S. Chissick (éditeurs). John Wiley & Sons, Chichester (1979).

3. Chatfield, E.J. et Dillon, M.J. Enquête sur les fibres d'amiante dans les approvisionnements en eau potable au Canada. Rapport de la Direction de l'hygiène du milieu 79-DHM-34, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1979).

4. Méranger, J.C., Reid, W.W. et Davey, A.B.C. The transfer of asbestos from water to air via a portable drum-type home humidifier. Can. J. Public Health, 70: 276 (1979).

5. Webber, J.S., Syrotynski, S. et King, M.V. Asbestos-contaminated drinking water: its impact on household air. Environ. Res., 46: 153 (1988).

6. Biles, B. et Emerson, T.R. Examination of fibres in beer. Nature (Londres), 219: 93 (1968).

7. Cunningham, H.M. et Pontefract, R.D. Asbestos fibres in beverages and drinking water. Nature (Londres), 232: 332 (1971).

8. Chatfield, E. Measurement of asbestos fibre concentrations in ambient atmospheres. Rapport préparé pour la Commission royale d'enquête sur les questions de santé et de sécurité découlant de l'emploi de l'amiante en Ontario, mai (1983).

9. Chatfield, E.J. et Dillon, M.J. Preparation of water samples for asbestos fibre counting by electron microscopy. Rapport n° 600/4-78-001, U.S. Environmental Protection Agency, Athens, GA (1978).

10. Levy, B.S., Sigurdson, E., Mandel, J., Laudon, E. et Pearson, J. Investigating possible effects of asbestos on city water: surveillance of gastrointestinal cancer in Duluth, Minnesota. Am. J. Epidemiol., 103: 362 (1976).

11. Mason, T.J., McKay, E.W. et Miller, R.W. Asbestos-like fibres in Duluth water supply: relation to cancer mortality. J. Am. Med. Assoc., 228: 1019 (1974).

12. Sigurdson, E.E., Levy, B.S., Mandel, J., McHugh, R., Michienzi, L.J., Jagger, H. et Pearson, J. Cancer morbidity investigations: lessons for the Duluth study of possible effects of asbestos in drinking water. Environ. Res., 25: 50 (1981).

13. Wigle, D.T. Cancer mortality in relation to asbestos in municipal water supplies. Arch. Environ. Health, 32: 185 (1977).

14. Toft, P., Wigle, D.T., Méranger, J.C. et Mao, Y. Asbestos and drinking water in Canada. Dans : Water supply and health. H. van Lelyveld et B.C.J. Zoeteman (éditeurs). Elsevier Scientific Publishing Co., Amsterdam. p. 77 (1981).

15. Harrington, J.M., Craun, G.F., Meigs, J.W., Landrigan, P.J., Flannery, J.T. et Woodhull, R.S. An investigation of the use of asbestos cement pipe for public water supply and the incidence of gastrointestinal cancer in Connecticut 1935–1973. Am. J. Epidemiol., 107: 96 (1978).

16. Meigs, J.W., Walter, S.D., Heston, J.F., Millette, J.F., Craun, G.F., Woodhull, R.S. et Flannery, J.T. Asbestos cement pipe and cancer in Connecticut 1955–1974. J. Environ. Health, 42: 187 (1980).

17. Millette, J.R., Craun, G.F., Stober, J.A., Draemer, D.F., Tousignant, H.G., Hildago, E., Duboise, R.C. et Benedict, J. Epidemiology study of the use of asbestos-cement pipe for the distribution of drinking water in Escambia County, Florida. Environ. Health Perspect., 53: 91 (1983).

18. Sadler, T.D., Rom, W.N., Lyon, L.T. et Mason, J.O. The use of asbestos-cement pipe for public water supply and the incidence of cancer in selected communities in Utah, 1967–1976. Thèse, University of Utah, Salt Lake City, UT (1981).

19. Kanarek, M.S., Conforti, P.M., Jackson, L.A., Cooper, R.C. et Murchio, J.C. Asbestos in drinking water and cancer incidence in the San Francisco Bay area. Am. J. Epidemiol., 112: 54 (1980).

20. Conforti, P.M., Kanarek, M.S., Jackson, L.A., Cooper, R.C. et Murchio, J.C. Asbestos in drinking water and cancer in the San Francisco Bay area: 1969–1974 incidence. J. Chron. Dis., 34: 211 (1981).

21. Conforti, P.M. Effect of population density on the results of the study of water supplies in five California counties. Environ. Health Perspect., 53: 69 (1983).

22. Tarter, M.E., Cooper, R.C. et Freeman, W.R. A graphical analysis of the interrelationships between waterborne asbestos, digestive system cancer and population density. Environ. Health Perspect., 53: 79 (1983).

23. Polissar, L., Severson, R.K. et Boatman, E.S. Cancer risk from asbestos in drinking water: summary of a case–control study in Western Washington. Environ. Health Perspect., 53: 57 (1983).

24. Toft, P., Meek, M.E., Wigle, D.T. et Méranger, J.C. Asbestos in drinking water. CRC Crit. Rev. Environ. Control, 14: 151 (1984).

25. McConnell, E.E., Shefner, A.M., Rust, J.H. et Moore, J.A. Chronic effects of dietary exposure to amosite and chrysotile asbestos in Syrian golden hamsters. Environ. Health Perspect., 53: 11 (1983).

26. McConnell, E.E., Rutter, H.A., Ulland, B.M. et Moore, J.A. Chronic effects of dietary exposure to amosite asbestos and tremolite in F344 rats. Environ. Health Perspect., 53: 27 (1983).

27. National Toxicology Program (NTP). Toxicology and carcinogenesis studies of chrysotile asbestos in F344 rats. Publication n° 86-2551 des National Institutes of Health, rapport technique n° 295 du Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services (1985).